Aus dem Städtischen Forschungsinstitut
für Bäderkunde und Stoffwechsel zu Wiesbaden
Direktor: Dozent Dr. Kühnau

Der Einfluß der B_1-Avitaminose auf die Entwicklung des Zahnes

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde

der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität
zu Frankfurt am Main

Vorgelegt von

Elfriede Weller
Zahnärztin aus Wiesbaden

Buch- und Kunstdruckerei Wilh. Postberg, Bottrop i.W.
im Juli 1939

Lane Medical Library

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Frankurt/Main.

Referent: Dozent Dr. K ü h n a u.
Korreferent: Prof. Dr. K ü h n.
Dekan: Prof. Dr. S c h m i e d e n.

Erst vor einigen Jahren begann man, dem Einfluß des Vitamins B_1 auf die Zähne nachzuforschen. Warum man erst so spät auch in Europa an eine Erforschung dieser Zusammenhänge ging, obwohl doch die Bedeutung der Vitamine A, C und D für das Zahnsystem schon längst bekannt war, liegt wohl mit daran, daß der Mangel an Vitamin B_1 gerade in den europäischen Ländern lange Zeit gar nicht beachtet wurde; man glaubte, Beriberi sei eine rein tropische Krankheit, die in der gemäßigten Zone überhaupt nicht vorkomme. Es stimmt wohl, daß eine manifeste Beriberi bei uns ein äußerst seltenes Krankheitsbild ist, aber die B_1-Hypovitaminose treffen wir sehr häufig an, und Stanton und Fraser haben festgestellt, daß sich eine körperliche Schädigung fast zugleich mit Beginn einer B_1-armen Ernährung bemerkbar macht, obwohl die klassischen Symptome erst nach drei bis vier Monaten auftreten. Die Diagnose einer latenten B_1-Hypovitaminose ist oft recht schwer, da die Symptome häufig sehr uncharakterisch sind. Sie bestehen in Obstipation, Appetitlosigkeit, Muskelschwäche, Gliederschmerzen, Kopfschmerzen. Schüffner hat festgestellt, daß die B_1-Mangelerscheinungen unabhängig vom Geschlecht auftreten. Auch der Säugling ist von ihnen betroffen, allerdings ist Genaueres über Säuglingsberiberi erst in den letzten 15 Jahren bekannt geworden.

Stepp, Kühnau und Schroeder stellen die B_1-Hypovitaminose als europäisches Ernährungsproblem dar. Sie führen aus, daß die europäischen Kostformen nur wenig mehr als den Mindestbedarf an Vitamin B_1 enthalten, der beim erwachsenen Menschen um 500—600 γ täglich liegt. Es sei betont, daß diese Zahl nur den Mindestbedarf angibt und der Umstand von großer Bedeutung ist, daß die Spanne zwischen der eben zur Erhaltung der Gesundheit ausreichenden und der zum optimalen Gedeihen notwendigen Menge beim Vitamin B_1 besonders groß ist. Scheunert weist in seiner Statistik auf die wichtige Rolle der Kartoffel und des Brotes hin. Die Milch ist weniger wichtig in bezug auf B_1, da sie sehr viel Wasser enthält. Das Brot als hauptsächliches Volksnahrungsmittel ist von so großer Bedeutung für den B_1-Haushalt des Körpers, daß viel mehr Wert gelegt werden müßte auf gute Qualität, als dies in unserer Zeit der Fall ist. Brote mit 94%iger und 82%iger Ausmahlung stehen für die Versorgung einer

Bevölkerung mit Vitamin B_1 an der Spitze. Bei der 75%igen Ausmahlung ist schon mehr als die Hälfte des Vitamins in Verlust geraten. R o o s konnte in einem Hochtal des Kantons Wallis interessante Feststellungen machen. Zu einer Zeit, in der die Bevölkerung dieses Tales in der Ernährung ausschließlich auf Selbstversorgung angewiesen war, lebte sie in der Hauptsache von einem harten, 100%ig ausgemahlenen Roggenvollkornbrot. Durch späteren Straßenbau und Verbindung mit der Außenwelt durch Eisenbahnen änderte sich die Ernährung der Bevölkerung von Grund auf. Es wurden viel Weißmehl und Teigwaren eingeführt, und somit trat eine Übersättigung an Kohlehydraten ein. Nun zeigten sich typische B_1-Hypovitaminosen: Müdigkeit und eine Art „Sucht", die den Leuten ein oft wochenlang andauerndes Krankheitsgefühl gaben. Besonders interessant waren die Zahnbefunde, die R o o s erheben konnte. In den Dörfern, die noch vollständig auf Selbstversorgung angewiesen waren, hatten die Bewohner fast durchweg kaum unter Karies zu leiden. Je mehr sie jedoch mit der Außenwelt in Berührung kamen, desto schlechter wurde das Zahnmaterial. Aus diesem Beispiel ist die Notwendigkeit, die Kulturvölker mit einem genügend Vitamin-B_1-reichen Brot zu versorgen, deutlich ersichtlich. Nochmals sei betont, daß die Güte eines Brotes, d. h. sein Vitamingehalt, von dem Grade der Ausmahlung abhängig ist, weil bekanntlich der Vitamin-B_1-Gehalt im Keimling besonders hoch ist. In den nordischen Ländern hat der Gedanke, ein gutes Vollkornbrot anstelle des leider so beliebten Weißbrotes zu genießen, sich schon stärker Bahn gebrochen. W e g n e r berichtet insbesondere, daß in Dänemark 100%ig ausgemahlenes Vollkornbrot den größten Anteil an der Brotversorgung vor anderen Ländern einnimmt. Schroeder weist noch auf einen wichtigen Punkt hin, der im Vitamin-B_1-Konsum eine große Rolle spielt, nämlich auf die richtige Zubereitung der Speisen. Beim Kochen von Kartoffeln und Gemüse geht mehr als die Hälfte des im Rohgemüse enthaltenen Vitamins B_1 ins Kochwasser über. Dringend zu fordern ist also die Einführung einer vernünftigen Kochweise; wird das Gemüse gedämpft, so ist die Zerstörung des Vitamins lange nicht so erheblich wie beim Kochen.

Der Vitaminbedarf des Menschen ist starken Schwankungen unterworfen. Er ist von verschiedenen Faktoren abhängig. Eine starke Steigerung des B_1-Bedarfes liegt vor während der Gravidität, der Laktation, im Wachstumsalter, bei Hyperthyreoidismus, nach fieberhaften Erkrankungen und großen körperlichen Anstrengungen — überhaupt nach starkem Kohlehydratverbrauch, wie ja der B_1-Bedarf in ganz enger Beziehung zum Kohlehydrat-

haushalt des Körpers steht. Je mehr Kohlehydrate nämlich dem Körper zugeführt werden, um so höher steigt der B_1-Bedarf. Uns interessieren hier vor allem Gravidität, Laktation und Wachstumsperiode. In Holland fand Westenbrink bei schwangeren Frauen, die sich vorwiegend mit Weißbrot ernährten, einen starken B_1-Mangel gegenüber solchen, die sich mit Braunbrot ernährten. Franci berichtet von Ratten, die während Schwangerschaft und Laktation mit Weißbrot, also mit B_1-armer Kost ernährt wurden. Sie zeigten im Gegensatz zu normal mit Schwarzbrot ernährten einen starken Geburtenrückgang. Die neugeborenen Jungen starben zu 75 v. H., die Mutter und die am Leben gebliebenen Jungen zeigten deutliche Verfallserscheinungen mit trüben Augen, struppigem Fell und blasser schmutziger Farbe. Moore, Plymate und White berichten sogar von einer 100%igen Sterblichkeit junger weißer Ratten während der Laktationszeit bei B_1-freier Ernährung. Namentlich amerikanische Autoren haben darauf hingewiesen, daß zwar die echte Beriberi unter normalen Verhältnissen kaum vorkommt. Dies schließt aber nicht aus, daß abgeblaßte hypovitaminotische Krankheitsbilder bei Säuglingen und Kleinkindern infolge von B_1-Mangel nicht so selten sind. Bei der Säuglingsberiberi, auch bei Brustkindern, deren Mütter ungenügend Vitamin B_1 in der Nahrung zu sich nahmen, wurden als Hauptmerkmale gefunden: frühzeitige gastrointestinale Störungen mit Erbrechen und Verstopfung, Appetitlosigkeit, Wachstumsstillstand und Gewichtsverlust. Die Kinder sind ruhelos, ängstlich und schreckhaft, blaß, wächsern. Die Nervenerscheinungen, die auch beim Säugling auftreten, interessieren hier weniger.

All dies soll darauf hinweisen, wie wichtig das Vitamin B_1 bei der Ernährung ist; in welcher Beziehung es zum Zahn steht, darauf soll jetzt näher eingegangen werden. Wie bereits erwähnt, geht man dem Einfluß, den ein B_1-Mangel auf den Zahn ausübt, erst seit einigen Jahren nach. In der neuesten Arbeit von Ferdinand (Februar 1939) über den „Einfluß der B_1-Avitaminose auf den Zahn" werden die einzelnen Ergebnisse auf diesem Gebiete ausführlich behandelt. Diese sollen deshalb hier nur kurz besprochen werden.

Die Ergebnisse der einzelnen Autoren weichen zum Teil sehr voneinander ab. Boos, Korkhaus und Meulengracht fanden bei ihren Beobachtungen verschiedener Völker, daß eine starke Kariesfrequenz jeweils dort einsetzte, wo ein Umschwung in der Ernährung durch Eindringen der Zivilisation stattfand. Es handelt sich dabei stets um einen Wechsel von einem hochprozentigen Vollkornbrot zu einem minderwertigen, d. h. B_1-

armen Weißbrot. Larsen, Jones und Pritchard untersuchten die Zähne von polynesischen Kindern. Ein Teil war mit der heimischen B_1-reichen Kost ernährt worden; bei diesen fanden sich 95 v. H. mit gesunden Zähnen. Andere Kinder, die fast ausschließlich mit poliertem Reis, also B_1-frei ernährt worden waren, hatten zu 98 v. H. schlechte Zähne.

Im Jahre 1932 versuchten Kellogg und Eddy Karies experimentell an Rattenzähnen durch B_1-arme Kost zu erzeugen. Sie wählten die B_1-freie Diät nach Sherman-Spohn. Verschiedene Tiere zeigten nach einiger Zeit Erscheinungen an den Zähnen, die der menschlichen Karies ähnelten. Die Untersuchung dieser Erscheinungen ergab, daß nur solche Tiere an Karies erkrankt waren, die Zitronenmark in der Vitamin B_1-freien Kost erhalten hatten; spätere Kontrollen zeigten, daß Tiere, welche zusätzlich Orangensaft und Hefe — mit hohem Gehalt an B_1 — erhielten, keine Karies bekamen. Es wurden dann nochmalige Kontrollversuche angesetzt, die das gleiche Ergebnis zeitigten. Es ergab sich also die Wahrscheinlichkeit, daß vermehrte Zufuhr von Vitamin B_1 in der Diät die Zähne vor der Säurezerstörung schützt. Dies ist jedoch bis jetzt noch nicht ganz sichergestellt.

Shibata fand nun an den Zähnen B_1-frei ernährter Albinoratten keine pathologischen Veränderungen; Mellanby und Ruzicka behaupten noch in dem neuesten Band der „Ergebnisse der Vitamin- und Hormonforschung“ (1939), daß wir mit Ausnahme von Shibata keine gut kontrollierten Untersuchungen — weder klinisch noch experimentell — kennen, die anzeigen, daß irgendein Teil des Vitamin-B-Komplexes eine Beziehung zur Entstehung oder Ausbreitung der Zahnkaries hat.

So gibt also die Arbeit von Ferdinand die ersten positiven Aufschlüsse über den Einfluß der B_1-Avitaminose auf die Zähne der erwachsenen Ratte. Die Zusammenfassung seiner Ergebnisse zeigt:

„Bei der experimentellen B_1-Avitaminose von 4 Ratten, die nach reichlich 5 Wochen zum Tode der Tiere führte, konnten die nachstehenden Befunde an den Zähnen erhoben werden:

1. Eine Karies konnte in keinem Falle festgestellt werden.
2. Die Regeneration der stetig wachsenden Frontzähne war auch gegen Ende der Versuchszeit erhalten geblieben.

Die folgenden pathologischen Veränderungen wurden beobachtet:

1. Blutungen in der Pulpa der Molaren.
2. Osteoidbildungen in der Pulpa der Molaren.
3. Verkalkungsstörungen im Dentin von Molaren und Frontzähnen.

Diese pathologischen Veränderungen, in ihrer Gesamtheit beurteilt, sind in Anbetracht der Schwere des sie verursachenden Vitamin-B_1-Mangels, sowohl, was Intensität als auch Häufigkeit anlangt, als sehr gering zu bezeichnen. Sie werden nur dann Widerstandskraft von Pulpa und Dentin herabsetzen und damit eine gewisse Bereitschaft zur Karies zur Folge haben, wenn der zu Grunde liegende Ernährungsmangel über sehr lange Zeit hin seine schädigenden Einflüsse auf die Zahnsubstanz ausübt oder sich am sehr jugendlichen Organismus mit noch nicht abgeschlossener Zahnentwicklung abspielt."

Um nun den Einfluß der B_1-Avitaminose auf den jugendlichen Zahn festzustellen, wurde folgende Versuchsreihe aufgestellt:

Vier Würfe Albinoratten, zweimal 4, einmal 5 und einmal 7 Junge, wurden vom Tage der Geburt an B_1-frei ernährt, d. h. die vier Muttertiere bekamen von diesem Tag an die B_1-freie Kost nach Chick-Roscoe (vgl. B o m s k o v , Methodik der Vitaminforschung):

Casein (erhitzt und extrahiert)	100 Teile
Reisstärke	300 Teile
Arachisöl	75 Teile
Salzgemisch McCollum-Simmonds	25 Teile

Salzgemisch nach Mc Collum-Simmonds:

Kochsalz	0,173 g
Natriumphosphat, prim. H_2O	0,347 g
Kaliumphosphat, sek.	0,954 g
$CaH_4(PO_4)_2 : H_2O$	0,540 g
Ferricitrat	0,118 g
Calciumlactat, krist.	1,3 g
Magnesiumsulfat	0,266 g

Es steht fest, daß der Gehalt der Muttermilch an und für sich arm an B_1 ist; auch hängt dieser Gehalt von der B_1-Aufnahme in der Nahrung der Mutter ab. So kann als sicher angenommen werden, daß bei dieser B_1-freien Ernährung der Rattenmütter die Jungen kein Vitamin B_1 mit der Muttermilch erhielten. Die außer B_1 fehlenden B-Komponenten wurden den Muttertieren einmal wöchentlich in Form von 0,4 ccm Campolon subkutan injiziert. Die Vitamine A und D wurden wöchentlich zweimal durch Pipettieren von 0,5 g Lebertran zugeführt.

Zur Kontrolle wurden gleichzeitig zwei Würfe mit je vier Jungen angesetzt, deren Mütter normale Nahrung erhielten, d. h. in der ersten Zeit das übliche Körnerfutter, später, nachdem die Jungen anfingen selbst zu fressen, Futter, das reichlich B_1 enthielt:

Schwarzbrot (getrocknet u. gemahlen)	100 Teile
Weckmehl	100 Teile
Trockenmilch	50 Teile

Alle sechs Würfe bekamen die Futtermenge ad libitum, ebenso Wasser.

Die vier Würfe der Versuchsreihe zeigten fast durchweg gleiches Verhalten. Die ersten 10 Tage hindurch fraßen die Mütter gerne die keksartig hergerichtete Diät. Danach jedoch setzte ein deutlich bemerkbarer Appetitmangel ein und das Gewicht ging rapide herab:

Gewicht der vier Mütter in g:

am Anfang des Versuchs	157,	135,	164,	245;
am Ende des Versuchs	128,	120,	125,	195.

Das Gewicht der Kontrollmuttertiere war nur geringen physiologischen Schwankungen unterworfen und blieb im übrigen konstant.

Das Gewicht der Jungtiere war sehr schwer feststellbar; es war auch nicht möglich, eine Gewichtstabelle aufzustellen. Die Schwierigkeit bestand in einer gewissen Nervosität der Muttertiere, die in den ersten Tagen nach der Geburt auch bei nur geringen Störungen ihre Jungen zum Teil oder auch ganz auffraßen. So fielen gleich zu Beginn drei Würfe aus diesem Grund vollkommen aus. Daher wurden die Jungen erst gewogen, nachdem sie die Augen geöffnet hatten, also nach 12—14 Tagen. Sie wogen um diese Zeit durchschnittlich 14—16 g. In den nächsten Tagen stieg das Gewicht bis auf 17—20 g, um dann ganz schnell abzusinken. Alle Tiere starben nach 17—20 Tagen und hatten dann noch ein Gewicht von 12 bis 16 g. Zwei Jungtiere wurden nachts von den Müttern, wohl nach ihrem Tode, vollkommen aufgefressen. Bei einigen waren die Organe der Bauchhöhle gefressen worden, aber der Kopf war noch erhalten. So blieben von 20 Jungtieren 18, deren Kopf untersucht werden konnte.

Die im Folgenden geschilderten Beobachtungen lassen weitere typische Symptome von manifester Beriberi erkennen. Die jungen Tiere blieben bis etwa zum 13. Tag recht munter, alsdann jedoch machte sich eine Erscheinung bemerkbar, die auf eine Anämie schließen ließ. Sie krochen ständig dicht zusammen und suchten anscheinend aneinander und bei der Mutter Wärme. Beim Anfassen waren sie kühl und verkrochen sich gern in der warmen Hand. Die Ohren und die Nasenspitze sowie die Pfoten waren sehr blaß. Kurz vor dem Tod wurden bei je drei Tieren aus drei Würfen Blutproben gemacht, welche den Nachweis einer bestehenden

starken Anämie erbrachten. Folgende Tabelle stellt die ermittelten Zahlen der Erythrozyten denen dreier Kontrolltiere gegenüber:

Zahlen der Erythrozyten (in Millionen):

Versuchstiere:	Tier 1	2	3	∅-Wert:
1. Wurf	2,72	2,94	2,74	2,8
2. Wurf	3,02	3,12	3,1	3,08
3. Wurf	2,53	2,33	2,52	2,46
Kontrolltiere:	4,26	3,98	4,1	4,11

Auch bei den Jungtieren war starker Appetitmangel zu bemerken; noch am 14. bis 15. Tage hatten sie kleine Stückchen von dem Diätfutter gefressen, wohl auch schon aus Mangel an der durch den Entzug von B_1 spärlicher fließenden Muttermilch. Dann jedoch saugten sie nur mehr ab und zu an der Mutter. Ein bis zwei Tage vor dem Tode zeigten sich Gangstörungen; der Gang wurde eigenartig hochbeinig und unsicher. Manchmal fielen sie nach einer Seite um. Darauf traten Paresen der Hinterbeine ein, teils einseitig, teils auf beiden Seiten. Im ersteren Falle wurde bei einigen Tieren ein sogenannter „Uhrzeigergang" bemerkt. Bei etwa 50 v. H. der Jungtiere traten nach Berührung zwischen den Pareseanfällen Streckkrämpfe aller Extremitäten auf. Die Hinterbeine waren dabei steif nach hinten gestreckt und alle Extremitäten bretthart. Atemnot setzte bei allen Tieren kurz vor dem Tode ein, und die Schnauze wurde dabei zyanotisch. Bei vielen Tieren war zeitweise starkes Muskelfibrillieren bemerkbar. Die Tiere starben am 17. bis 20. Tage; die Kontrolltiere wurden am 18. und 20. Tage durch Chloroformnarkose getötet.

Die Sektion ergab bei fast allen Versuchstieren die gleichen Befunde. Die inneren Organe waren bis auf die verhältnismäßig stark gefüllten Därme (Obstipation) und die volle Blase ohne pathologischen Befund. Blutungen der Organe waren nicht festzustellen. Dagegen waren am Kopf an einigen Stellen Blutungen, die makroskopisch sichtbar waren, zu erkennen. Die ganze Schädelcalotte wies außerordentlich starke Hämorrhagien im Knochen auf.

Im Kieferknochen sah man deutliche Blutungen bei allen Tieren. Bei einigen zeigten sich solche auch zwischen den Schneidezähnen des Ober- sowie des Unterkiefers. Das Zahnfleisch war meist im Unterkiefer stark retrahiert. Die Zähne zeigten schon makroskopisch deutlich pathologische Befunde. Während die Schneidezähne der Kontrolltiere brauntransparent waren und nur bei zwei Tieren an der äußersten Spitze weißlich erschienen, waren dieselben bei den Versuchstieren bis mindestens zu zwei

Dritteln des sichtbaren Teiles kalkig weiß. Die Zähne der Kontrolltiere waren scharf und zeigten eine glatte Nagefläche, während die der Versuchstiere durchweg stumpf waren. Die Molaren befanden sich bei den Versuchstieren sowie den Kontrollen noch im Durchbruch und hatten eine weißgelbe Farbe.

Zur histologischen Untersuchung wurden die Kiefer vom übrigen Schädel getrennt und zwecks Fixierung in 10%ige Formalinlösung gelegt. Danach wurden sie in 5%iger Salpetersäure entkalkt und in Paraffin eingebettet. Die Dicke der Paraffinschnitte betrug durchschnittlich 5—15 μ. Die Färbung geschah bei der größten Anzahl der Schnitte mit Hämotoxylin-Eosin. Es wurden die Ober- und Unterkiefer von 10 Versuchs- und 4 Kontrolltieren geschnitten.

Aufgabe der histologischen Untersuchungen war es festzustellen, inwieweit eine Veränderung der Kauorgane durch den B_1-Entzug stattgefunden hatte. Am auffallendsten waren vor allen Dingen die zahlreichen Blutungen, die sowohl in den Pulpen der Schneidezähne als auch im Kieferknochen anzutreffen waren. Bei allen zehn Tieren waren die Hämorrhagien im Knochenmark speziell in Umgebung der Zähne zu finden; bei acht Tieren gingen die Blutungen in der Pulpa der Schneidezähne weit über das Maß einer physiologisch-jugendlichen Hyperämie hinaus. Blutungen in den Molaren waren nirgends zu sehen. Als weiterer wichtiger pathologisch-histologischer Befund fanden sich bei sämtlichen Tieren Verkalkungsstörungen im Dentin. Sie traten als kugelige Verkalkungen (s. Abb.) mehr oder weniger stark hervor. In besonders deutlichen Fällen bestand die ganze Dentinschicht aus solchen stärker gefärbten Kugeln. Außerdem war die Anordnung der Odontoblasten gestört; sie standen teilweise nicht normal palisadenförmig, sondern in ungeordneten Haufen unregelmäßig durcheinander. Auch die Grenze zwischen verkalktem und unverkalktem Dentin wies Störungen auf. Beim normalen Rattenzahn ist sie leicht wellig bis gerade, wie es die Schnitte der Kontrolltiere zeigen; bei den B_1-arm ernährten Tieren jedoch verlief sie an vielen Stellen so unregelmäßig, daß sie aussah wie angenagt.

Die vier histologisch untersuchten Kontrolltiere zeigten keine pathologischen Erscheinungen. Es waren weder Blutungen im Knochenmark noch in den Pulpen der Zähne zu sehen. Bei zwei bestand eine jugendlich-physiologische Hyperämie in der Pulpa der Schneidezähne, jedoch waren keine extravasalen Blutungen aufgetreten. Die Dentinstruktur und der Odontoblastensaum waren völlig normal.

Abb. 1. Zwei Molaren mit kugelförmiger Dentinverkalkung. Mittlere Vergrößung.

Abb. 2. Schneidezahn mit Blutungen in der Pulpa und kugelförmiger Dentinverkalkung. Mittlere Vergrößerung. Versuchstier 9.

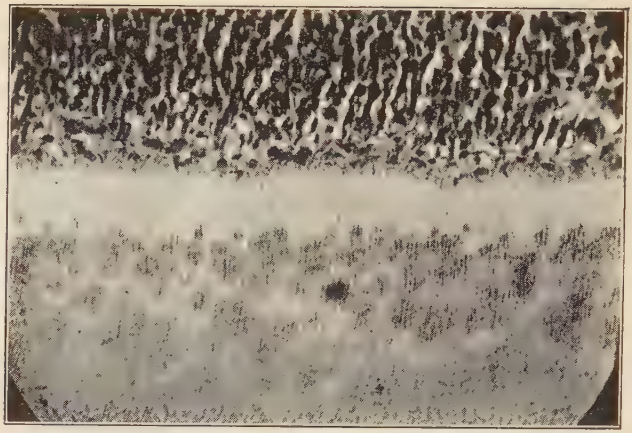

Abb. 3. Schneidezahn, Grenze zwischen verkalktem und unverkalktem Dentin unregelmäßig, Odontoblastensaum in regelloser Anordnung. Starke Vergrößerung. Versuchstier 9.

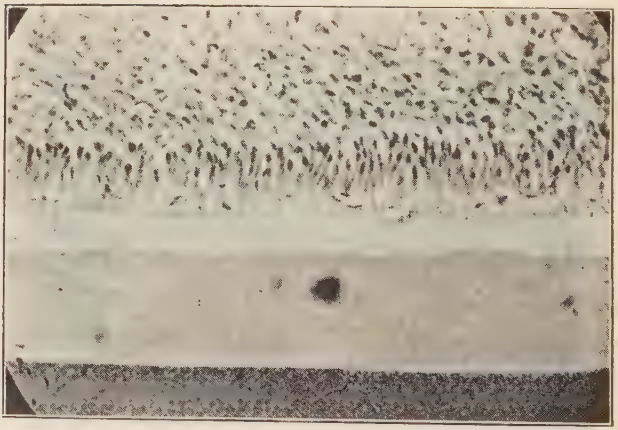

Abb. 4. Schneidezahn, Grenze zwischen verkalktem und unverkalktem Dentin gerade, Odontoblastensaum normal palisadenförmig. Starke Vergrößerung. Kontrolltier 3.

Tabelle über die pathologischen Betunde:

Gruppe:	Tier:	Vorkommen in:	Hyperämie der Pulpa:	Blutungen in der Pulpa:	Störungen in der Dentin verkalkung:	Blutungen im Knochen:
I	1	Fr. Z.	–	++	–	++
		Mo.	–	–	–	
	2	Fr. Z.	++	–	+	++
		Mo.	–	–	+	
II	3	Fr. Z	–	++	+	++
		Mo.	–	–	++	
	4	Fr. Z.	++	–	+	++
		Mo	–	–	+	
	5	Fr. Z.	–	++	+	++
		Mo.	–	–	++	
III	6	Fr. Z.	–	+	+	++
		Mo.	–	–	+	
	7	Fr. Z.	+	–	+	++
		Mo.	–	–	+	
IV	8	Fr. Z.	++	+	++	+
		Mo.	–	–	+	
	9	Fr. Z.	–	+	++	++
		Mo.	–	–	–	
	10	Fr. Z.	–	+	++	+
		Mo.	–	–	+	

Fr. Z. = Frontzähne
Mo. = Molaren

Die Untersuchungen ergaben also, daß erhebliche pathologische Erscheinungen bei allen B_1-arm ernährten jungen Ratten aufgetreten waren. Diesen ist um so stärkeres Gewicht beizumessen, als die Versuchszeit verhältnismäßig kurz war; denn Veränderungen, die am jugendlichen Kauapparat auftreten, sind besonders bedeutsam, weil sie in der späteren Gebrauchsperiode meist irreversibel sind und dann zu schweren Störungen Anlaß

geben. Innerhalb gewisser Grenzen kann man die Verhältnisse am Zahnsystem der Ratte auf diejenigen beim Menschen übertragen. Man darf deshalb zu dem Schluß kommen, daß sich auch beim menschlichen Säugling und Kleinkind dieselben oder mindestens sehr ähnliche Störungen feststellen lassen, wenn ein Vitamin-B_1-Mangel in der Ernährung vorliegt. Störungen im Aufbau der harten Zahnsubstanzen, die bisher schon als Folgen anderer Avitaminosen bekannt waren, begünstigen nach Auffassungen prominenter Forscher die Kariesanfälligkeit. So kann man wohl auch behaupten, daß der Zahn zumindest in seiner Widerstandskraft stark geschwächt wird, wenn — wie bei den vorliegend beschriebenen Untersuchungen — die harten sowie die weichen Zahnsubstanzen in so jugendlichem Alter geschädigt sind. Die Blutungen in der Pulpa der Schneidezähne werden, selbst wenn sie der Resorption verfallen, doch das Pulpengewebe so schwächen, daß es seine verschiedenen Aufgaben nicht mehr voll erfüllen kann. Auffallend ist, daß sich in den Pulpen der Molaren nicht die geringsten Hämorrhagien vorfanden. Diese Tatsache erklärt sich wahrscheinlich aus dem besseren Blut- sowie Lymphkreislauf, der in dieser Entwicklungsperiode vorhanden ist, weil die Molaren sich noch im Durchbruch befinden und keine ausgebildeten Wurzeln haben; das Foramen apicale steht noch weit offen und der Zahn auf diese Weise mit der Umgebung in guter Kreislaufverbindung. Beim Schneidezahn sind die Verhältnisse anders; er ist außerordentlich lang, reicht bis zu dem letzten Molar und befindet sich in ständiger Regeneration, da er dauernd vom Apex aus zu der der Abnutzung unterworfenen Spitze nachwächst. Wegen der langen, schmalen Form ist auch beim jugendlichen Schneidezahn ein Kollateralkreislauf so gut wie ausgeschlossen und eine einmal gesetzte Schädigung der Pulpa von nachhaltigem Einfluß.

Über die außerordentlich starken Blutungen im Knochenmark ist soviel zu sagen, daß sie — auf menschliche Verhältnisse übertragen — stets eine Schwächung der gesamten Knochenstruktur mit sich bringen werden. Vielleicht sind die so sehr zahlreichen Kieferanomalien, die man immer wieder in der Praxis antrifft, nicht nur auf die bisher bekannten Ursachen zurückzuführen, sondern auch als eine Folge des häufig unerkannten Vitamin-B_1-Mangels anzusprechen.

Zusammenfassung.

Bei 18 Rattensäuglingen, deren Mütter vom Tage der Geburt an Vitamin-B_1-frei ernährt worden waren, trat nach knapp drei Wochen der Tod ein. An den Zähnen konnten folgende pathologischen Befunde erhoben werden:

1. Kalkig-weiße Verfärbungen des Schmelzes der Frontzähne.
2. Blutungen in der Pulpa der Frontzähne.
3. Verkalkungsstörungen im Dentin der Frontzähne und der Molaren.
4. Blutungen im Kieferknochen.

Diese an und für sich schon schwerwiegenden Befunde sind um so stärker zu bewerten, als sie in so kurzer Zeit und am so jugendlichen Organismus aufgetreten waren. Die Zähne sind in ihrer Gesamtheit während der noch nicht abgeschlossenen Entwicklungsperiode so stark geschädigt, daß eine Herabsetzung der Widerstandskraft während der Gebrauchsperiode mit Bestimmtheit angenommen werden kann. Diese Ergebnisse, auf menschliche Verhältnisse übertragen, zeigen, wie wichtig eine Vitamin-B_1-reiche Ernährung während der Laktation und der Wachstumsperiode ist.

Literaturverzeichnis.

Bomskov: Methodik der Vitaminforschung, 1935, S. 161—164, 169.

Ferdinand: Der Einfluß der B_1-Avitaminose auf den Zahn, Diss. Ffm. 1939.

Fraser und Stanton: in Stepp, Ernährungslehre, 1939, S. 361.

Funk: Die Vitamine, 1914.

Jaffé: Anatomie und Pathologie der kleinen Laboratoriumstiere, 1931, S. 73—75.

Hoobler: in Ergebnisse der Vitamin- und Hormonforschung, 1939, Bl. 1, S. 23, 24.

Kellogg und Eddy: Dental Kosmos, 1932, H. 74, S. 334.

Mellanby und King: in Ergebnisse, a. a. O., Bd. 2, S. 5, 6.

Moore, Plymate und White: in Berichte über die gesamte Biologie, 1933, H. 72, S. 277.

Roos: zit. bei Ferdinand, a. a. O., S. 5.

Scheunert: Ernährung, 1936, Bd. 1, S. 53—57.

Schroeder: in Stepp, a. a. O., S. 360—362.

Schüffner: in Stepp, a. a. O., S. 331.

Seyderhelm: Die Hypovitaminosen, 1938, S. 45—61.

Shibata: zit. bei Mellanby und Ruzicka in Ergebnisse, a. a. O., B. 2, S. 5.

Stepp, Schroeder, Kühnau: Die Vitamine und ihre klinische Anwendung, 1937, S. 36—68.

Wegner: in Zeitschrift „Kampf der Karies", 1939, Nr. 7.

Lebenslauf.

Ich wurde am 5. Juni 1914 als Tochter des Bankbeamten Friedrich Weller und seiner Ehefrau Paula, geb. Seibel, in Wiesbaden geboren.

Von Ostern 1920 ab besuchte ich drei Jahre lang die Mittelschule und danach zehn Jahre das städtische Oberlyzeum in Wiesbaden. Ostern 1933 legte ich dort die Reifeprüfung ab. Darauf besuchte ich ein halbes Jahr die städtische Höhere Handelsschule in Wiesbaden. Am 1. Oktober 1933 trat ich eine dentistische Lehrzeit an, die ich jedoch nicht vollendete, um am 4. April 1935 das zahnärztliche Studium an der Universität Frankfurt aufzunehmen. Ebenda bestand ich am Ende des Sommersemesters 1936 das Physikum und im November 1938 das Staatsexamen.

Am Schluß möchte ich Herrn Dozenten Dr. Kühnau für die Überlassung des Themas und seine freundliche Unterstützung während der Arbeit meinen herzlichsten Dank aussprechen. Auch Herrn Dozenten Dr. Hintzelmann bin ich zu Dank verpflichtet für seine stete Hilfsbereitschaft während des praktischen Teils.